Multiple periostale Abscesse

bei

kryptogener Sepsis des Kindes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Zeitler
approb. Arzt aus Feldmoching.

MÜNCHEN 1905
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Multiple periostale Abscesse

bei

kryptogener Sepsis des Kindes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Zeitler

approb. Arzt aus Feldmoching.

MÜNCHEN 1905

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meinem Vater in tiefster
Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0123

Im Juni dieses Jahres kam im Münchener Pathologischen Institut ein Fall zur Sektion, bei dem der anatomische Befund keinen absolut klaren Aufschluss über die Erkrankung gibt. Da ausserdem auch der klinische Verlauf kein alltägliches Krankheitsbild darbot, so wird ein genaueres Eingehen auf die einschlägigen Fragen von Interesse sein.

In erster Linie eine kurze Wiedergabe der klinisch wichtigen Punkte.

Am 13. VI. 05 kam das Kind F. Sch., $7^1/_2$ Monate alt, in ärztliche Behandlung.

Die Anamnese ergab:

Eltern angeblich gesund, Vater etwas alt. Es ist nichts zu eruieren, was auf eine luetische Erkrankung der Eltern hindeutet, ebenso hat das Kind nie Symptome gezeigt, die als Ausdruck einer hereditären Syphilis aufzufassen wären. Erstes Kind, war nie an der Brust, bekam erst Buhlers Fettmilch, darnach Vollmilch, die nach dem Verfahren von Soxhlet 15 Min. sterilisiert wurde. Der Knabe hat sich angeblich bis Ostern gut entwickelt, dann trat ein Stillstand ein. Das früher blühende Kind wurde immer blasser, doch fand sich dafür kein augenfälliger Grund. Am 13. VI.

erfolgte der akute Ausbruch der jetzt bestehenden Krankheit unter mässigem Erbrechen.

Status praesens:

13. VI. Sehr blasses, wachsbleiches Kind, das die Zeichen einer leichten Rhachitis darbietet. Die Atmung ist frequent, 84 pro Minute, es besteht Nasenflügelatmen; die Atemzüge sind tief.

Puls 150; Temperatur 39,2. Kein Milztumor.

Ueber den Lungen ist nirgends eine Dämpfung zu konstatieren. Die Auskultation ergibt verschärftes vesikuläres Atmen, vereinzelte Rhonchi.

Herzdämpfung nach rechts etwas verbreitert, links innerhalb physiologischer Grenzen. Die Töne sind rein, der zweite Ton über allen Ostien accentuiert.

Abdomen eingesunken.

Das sonst apathische Kind äussert bei Berührung Schmerzhaftigkeit, besonders an den unteren Extremitäten.

Der V. Metatarsalknochen rechterseits ist spindelförmig aufgetrieben, haemorrhagisch verfärbt.

Viermal Stuhlentleerungen von gelber Farbe und saurer Reaktion.

Harn enthält Spuren von Albumen.

14. VI. Status idem. Lungenbefund: Etwas mehr Rasseln. Temperatur 39,0.

15. VI. Bei Berührung ist die Schmerzhaftigkeit grösser geworden. Am unteren Ende des linken Femur besteht eine leichte Anschwellung, die bei der Palpation sich als tiefliegend erweist, eine teigige Consistenz hat und bei dem geringsten

Druck sehr schmerzhaft ist. An der hinteren Fläche beider Unterschenkel und in der rechten Glutaealgegend sind subcutane Haemorrhagien bemerkbar, an einer Stelle eine leichte, oberflächliche Erosion.

16. VI. Atmung sehr beschleunigt, dabei tief. Kind benommen. Kein Trousseau, kein Kernig. Pupillen eng, reagieren auf Lichteinfall.

Temperaturen bewegen sich gestern und heute zwischen 38,0 und 39,0.

Um $3^1/_2$ Uhr p. m. unter plötzlichem Collaps Exitus.

Die klinische Diagnose lautete: Möller-Barlow'sche Krankheit — kompliziert mit allgemeiner Miliartuberkulose? —

Als Therapie kam infolgedessen zur Anwendung: Rohmilch + Allenburry. Wegen Herzschwäche: Digalen, heisse Wickel.

Um gleich auf das klinische Bild näher einzugehen, soll in erster Linie die Frage erörtert werden: War man berechtigt, intra vitam die Diagnose auf Möller-Barlow'sche Krankheit zu stellen?

Das Bild dieser Erkrankung, die übrigens in München ausserordentlich selten ist, soll zunächst in kurzem Umriss wiedergegeben werden.

Die mit der Krankheit behafteten Kinder befinden sich meist im Alter von 6—24 Monaten, bei jüngeren ist die Krankheit nicht beobachtet, bei Kindern über 2 Jahren ist sie äusserst selten. Es werden häufiger die Kinder der besser situierten Kreise befallen, in der Armenbevölkerung

kommt die Krankheit so gut wie nicht vor. Es handelt sich gewöhnlich um Flaschenkinder, die entweder unzweckmässig einseitig oder allzu lange mit sterilisierter Milch oder künstlichen Nährpräparaten aufgezogen worden sind. Fast immer sind die Zeichen einer Rhachitis, wenn auch nur in geringstem Grade, vorhanden. Der Ausbruch der Krankheit beginnt ziemlich plötzlich mit Unruhe und Uebelbefinden. Zuerst fällt die Anaemie auf, die sich bis zur wachsbleichen Färbung der Haut steigern kann. Das Kind ist verdriesslich, jammert, jede Berührung, besonders der unteren Extremitäten, ist äusserst schmerzhaft. Die Temperatur ist meist normal, bisweilen ist sie aber auch erhöht. Sehr früh tritt als stark ausgesprochenes und charakteristisches Symptom eine Anschwellung einer oder mehrerer Stellen längs der Röhrenknochen auf. Die Geschwulst liegt tief. Sie kann isoliert der Epi- oder Diaphyse entsprechen, aber auch über den ganzen Knochen verbreitet sein. Bei Zunahme der Geschwulst werden die Weichteile fester, die gespannte Haut kann eine rötliche oder rötlichblaue Farbe annehmen. Nur ausnahmsweise werden andere als die langen Knochen ergriffen, z. B. Schädel oder Fusswurzel. An diese Affektion schliesst sich noch, aber nicht konstant, eine bläulichrote, empfindliche Schwellung des Zahnfleisches an, namentlich um die Zähne herum, wenn diese schon durchgebrochen sind. Oft bestehen profuse Schweisse, zuweilen blutig-schleimige Diarrhöen, selten Erbrechen. Endlich findet man in ernsteren Fällen eine Disposition zu Blutaustritt:

Sugillationen in die Haut, Blutungen aus Schleimhäuten. An negativen Kennzeichen soll als wichtig hervorgehoben werden: Weder klinisch durch Punktur oder Incision, noch nach dem Tode ist jemals Eiter unter der Knochenhaut nachgewiesen worden, sondern stets reines Blut. Auf diese Tatsache werde ich später zurückkommen.

Nicht berühren will ich die Frage nach dem Wesen der Möller-Barlow'schen Krankheit, ob sie auf Rhachitis beruht, ob sie als infantiler Skorbut aufzufassen ist, oder als eine Mischung von beiden, oder ob sie im Zusammenhang mit hereditärer Lues steht, wie v. Starck annimmt, da dies einerseits in unserem Falle nicht von wesentlicher Bedeutung erscheint, und da andrerseits die Erörterung dieser Frage ,die noch nicht endgültig entschieden ist, sich allzu umfangreich gestalten würde.

Was nun unseren Fall betrifft, so wird man nach dieser Schilderung wohl zugeben müssen, dass im Laufe der Erkrankung sich wesentliche Punkte gezeigt haben, die auf Möller-Barlow'sche Krankheit hinwiesen. Beim ersten Anblick machte das Kind den Eindruck eines Pneumoniekranken, wegen der hohen Atemfrequenz und dem ausgesprochenen Nasenflügelatmen, doch war schon beim näheren Zusehen auffällig, dass die Atmung, nicht wie bei Pneumonikern oberflächlich war, sondern tief. Die Untersuchung zeigte ja ohne weiteres, dass eine solche Erkrankung nicht vorlag. Am ersten Tage war das Bild überhaupt nicht sehr klar, um so genauer und eingehender daher die Untersuchung:

Leichte Rhachitis, ausserordentlich starke Anaemie, Hyperalgesie bei Berührung, besonders an den Unterextremitäten, Schwellung und Verfärbung am rechten Metatarsus V. Wenn man dazu die frühere Ernährung des Kindes, das einer wohlhabenden Familie angehörte, mit in Erwägung zog, wenn man fernerhin schon Gelegenheit hatte, öfters Fälle von Möller-Barlow'scher Krankheit beobachten zu können, so war es überaus wahrscheinlich, dass auch hier diese Erkrankung vorlag. Im weiteren Verlauf wurde diese Ansicht bestärkt durch das Auftreten der Schwellung am linken Femur, das ja als eines der typischsten Zeichen Möller-Barlow'scher Krankheit aufgefasst werden muss, sowie der subcutanen Haemorrhagien, die ja ebenfalls charakteristisch sind. Alle diese Punkte rechtfertigen gewiss vollauf die Annahme einer Möller-Barlow'schen Krankheit.

Nur war auffallend die Beteiligung des Respirationsapparates ohne wesentlichen Befund auf der Lunge, die Benommenheit und der sehr schwere Krankheitszustand des Kindes, den man bei Möller-Barlow'scher Krankheit gewöhnlich nicht sieht. Da sich trotz genauester Untersuchung kein weiterer Befund ergab, da überdies später noch von den Eltern angegeben wurde, sie hätten vor einiger Zeit ein Kindermädchen gehabt, das an Husten litt, so wurde die Möglichkeit angenommen, es sei die Möller-Barlow'sche Krankheit wahrscheinlich kompliziert mit allgemeiner Miliartuberkulose. Sicher war ja diese Diagnose nicht.

Die Sektion bestätigte nun die intra vitam angenommene Möglichkeit nicht.

Das Sektionsprotokoll[1]) lautet:

Ziemlich gut genährte kindliche männliche Leiche mit enormer Blässe der äusseren Haut und der Schleimhäute. Die rechte kleine Zehe an ihrer Basis aufgetrieben, blaurot verfärbt.

An beiden Unterschenkeln, an beiden Oberschenkeln, an den Nates zahlreiche oberflächliche Blutaustritte.

Im Abdomen keine Flüssigkeit. Leber überragt den Rippenbogen um Fingerbreite, ganz blass. Mesenteriale Lymphdrüsen leicht vergrössert, gerötet.

Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rand der 4. Rippe.

Beide Lungen leicht retrahiert, in beiden Pleurahöhlen eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Herzbeutel ungefähr zweimarkstückgross vorliegend, enthält ebenfalls etwas klares Serum.

Rachen, Pharynx und Oesophagus ohne Befund.

Kehlkopf und Trachea von fast weisser Farbe; in den Hauptbronchien eine geringe Menge zähen, fadenziehenden Sekrets. Beide Lungen von fast weisser Farbe, Luftgehalt gut, Blutgehalt minimal. Unter der Pleura finden sich kleine Blutaustritte.

Cor dilatiert, namentlich rechts. Muskulatur von blass graubrauner Farbe. Endocard und Klappen ohne Befund.

---

[1]) Sektions-Journal des path. Instituts Nr. 548. 1905.

Milz klein, auf der Schnittfläche Follikel als kleine, sternförmige, weissliche Punkte sichtbar. Pulpa springt nicht vor.

Leber etwas vergrössert, Schnittfläche mit ganz verwaschener Zeichnung, von blassgelber Farbe. Sonst kein Befund. In der Gallenblase blassgelbe Galle.

Im Magen etwas gelblicher Inhalt. Im unteren Dünn- und Dickdarm Follikel deutlich schwärzlich pigmentiert.

Beide Nieren von fast weisser Schnittfläche, Zeichnung jedoch deutlich. In der linken Niere findet sich eine keilförmige rote Verfärbung, durch Blutaustritt bedingt, in geringer Ausdehnung.

Der linke Oberschenkel bei der äusseren Palpation etwas aufgetrieben. Bei der Wegpräparation der Weichteile findet sich am unteren Teile des Knochens das Periost cystisch abgehoben, fluktuierend, das umgebende Gewebe etwas haemorrhagisch infiltriert. Bei der Eröffnung dieses fluktuierenden Gewebes entleert sich eine reichliche Menge gelblichen, zum Teil grünlichen Eiters. Knochenoberfläche hier rauh. Der Knorpel an der Diaphyse fast völlig gelöst, das Knochenende aufgerauht.

Bei der Eröffnung des Metatarsophalangealgelenkes der rechten kleinen Zehe entleert sich auch hier reichlich Eiter. Die Phalanx I ist völlig zerstört.

Die Rippenknorpel-Knochengrenzen stark rosenkranzförmig aufgetrieben, bei Längsschnitten aber zeigt sich der Knorpel nicht gewuchert.

Grenze ist scharf. Grenze des Knochens leicht gelblich verfärbt. Knorpel ist vom Knochen ausserordentlich leicht löslich.

Anatomische Diagnose:

Kryptogene Sepsis mit Bildung ausgedehnter periostaler Abscesse am linken Oberschenkel und der rechten kleinen Zehe.

Excessive Anaemie. Multiple Blutungen auf Haut, serösen Häuten und linker Niere. Auftreibung der Rippenknorpel-Knochengrenzen. Lues?

Es wurde also die anatomische Diagnose auf Sepsis mit unbekanntem Eintrittsort der Erreger gestellt. Bevor ich auf den anatomischen Befund näher eingehe, soll betrachtet werden, wie es sich denn intra vitam mit der Möglichkeit einer solchen Erkrankung verhielt.

Eine Eintrittspforte für die Infektionserreger war also post mortem nicht nachzuweisen, auch intra vitam wurde nichts beobachtet, was als solche angesprochen werden könnte. Für den weiteren Krankheitsverlauf wäre es wohl auch nicht von Bedeutung gewesen.

Die septische Erkrankung im Säuglingsalter kann sich ganz akut in stürmischem Anlauf entwickeln und wieder ein anderesmal sich schleichend und allmählich hervorarbeiten.

Als markanteste Züge treten in dem Gesamtbild Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, Respirations- und Digestionsstörungen, sowie Herzschwäche hervor.

Auf das Zentralnervensystem deutet die sichtliche Beeinflussung des Sensoriums, der Wechsel von Somnolenz, Apathie, Jaktation, die trägen, zwecklosen Bewegungen. Wirkliche allgemeine Krämpfe sind selten.

Auch die Erscheinungen am Respirationsapparat sind zweifellos auf zentrale toxische Reizung zurückzuführen. Man sieht dabei eine deutliche, von Erweiterung der Nasenflügel begleitete Dyspnoe, ohne Atempause, beschleunigt, vertieft. Sie finden sich auch da, wo die vermutete Pneumonie, ja überhaupt jede Lungenerkrankung fehlt, und von der Dyspnoe der Bronchitiker und Pneumonischer scheidet sie die neben der Beschleunigung unverkennbare Vertiefung.

Herzschwäche macht sich schon sehr früh bemerkbar durch die auffallende Stille, Blässe, die livide oder cyanotische Verfärbung.

Die Intensität der dyspeptischen Störungen, als geringes Erbrechen und diarrhoische Stühle, geht parallel der Schwere der Toxaemie. Es handelt sich dabei in der Hauptsache um direkte Toxinschädigung des Epithels.

Ungenügende Ernährung, Wasserverlust und toxischer Gewebezerfall haben auch den starken Gewichtsverlust zur Folge, welcher mit dem Einsetzen der Allgemeinvergiftung beginnt.

Fieber ist so gut wie immer vorhanden; der Charakter der Kurve ist selten kontinuierlich, oft unregelmässig oder remittierend.

Sehr gross ist die Neigung zu Umschlag in Collaps. Man kann nur bei älteren und starken

Kindern relativ lange febrile Perioden erwarten, bei jungen, schwachen kommt der Wechsel früh, gewöhnlich als Zeichen eines nahen Endes.

Septischer Milztumor ist beim Säugling nicht allzu häufig.

Im Harn sind Eiweiss, Zylinder und Epithelien ein regelmässiges Vorkommnis.

Die diagnostische Erkennung der so geschilderten Vergiftung wird dann mit Sicherheit möglich, wenn ein Primärherd nachweisbar ist, schwieriger wird die Aufgabe, wenn ein solcher fehlt, es sich also um eine kryptogene Erkrankung handelt. Dann bedarf die Diagnose weiterer Stützen, so hauptsächlich die Auffindung charakteristischer, peripherer Metastasen, an Gelenken, Knochen und Haut, die übrigens ziemlich selten sind.

Ein wichtiges Symptom ist ferner das Auftreten von Hautblutungen. Meist in Form vereinzelter Petechien, oft als umfangreichere Ecchymosen begleiten sie einen sehr grossen Prozentsatz der Pyaemien und Septicaemien.

Dies sind die hauptsächlichsten Erscheinungen septischer Erkrankung, und es bedarf wohl nicht mehr vieler Worte, um zu zeigen, dass das eben geschilderte Bild voll und ganz auf unseren Fall passt. Es ist ja ganz sicher, dass der Krankheitsbeginn nicht erst auf den 13. VI. zu setzen ist, an dem Fieber und Erbrechen eintrat. Das Kind war ja schon länger nicht mehr gesund, nicht mehr so wie früher. Es handelte sich also um die Form der schleichend beginnenden Sepsis. Die intra vitam konstatierte Veränderung am V.

rechten Metatarsalknochen kann nicht als primär, als Ausgangspunkt der Sepsis angesprochen werden, da einmal die Sektion am Metatarsus selbst keinerlei Veränderung ergab, andrerseits intra vitam die Schwellung und Rötung wohl erst am 13. VI. auftrat, da bei der aufmerksamen Pflege, die das Kind genoss, sicher ein Arzt beigezogen worden wäre, wenn früher bereits eine Unregelmässigkeit am Fusse bemerkt worden wäre. Dann entspricht der ganze Symptomenkomplex einer Septicaemie: Wachsbleiche Farbe, Benommenheit, frequente, tiefe Atmung, Fieber, Hautblutungen und zuletzt der rasch eintretende Collaps. Die Eiterherde am Fuss und Femur sind ohne Zweifel als metastatische Prozesse aufzufassen.

Was wohl die hauptsächliche Ursache war, dass die Diagnose intra vitam nicht richtig gestellt wurde, war wohl der schleichende Beginn, das Fehlen eines primären Herdes, die grosse Aehnlichkeit mit dem Symptomenkomplex der Möller-Barlow'schen Krankheit und die septischer Erkrankungen mit den Erscheinungen bei akuter Miliartuberkulose.

Nach dieser Besprechung des klinischen Bildes erübrigt es nun noch, vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus näher auf den Fall einzugehen.

Mit Rücksicht auf die klinische Diagnose sollen zunächst die wichtigsten Sektionsbefunde bei Möller-Barlow'scher Krankheit kurz erwähnt werden. Doch kann ich mich nicht über mikroskopische Untersuchungen ver-

dächtiger Knochen weiter auslassen, da in unserem Falle solche nicht gemacht wurden, weil schon während der Sektion die Diagnose auf Möller-Barlow'sche Krankheit fallen gelassen wurde. Nach den neueren grösseren pathologisch-anatomischen Untersuchungen über diese Krankheit bilden den makroskopischen Befund vor allem mehr oder weniger ausgedehnte periostale Blutergüsse, meist an den langen Röhrenknochen, seltener am Schädel oder an anderen Skelettteilen, als Ausdruck einer haemorrhagischen Diathese. An den kranken Knochen findet sich ferner Lockerung oder vollständige Lösung der Epiphysen, bedingt durch Hemmung der normalen Ossifikation bei fortdauernder Resorption fertigen Knochens. Als weitere Befunde sind noch Blutungen in Haut, Schleimhäute und innere Organe, sowie skorbutartige Veränderungen am Zahnfleisch zu nennen. Niemals aber sind bei der Sektion, wie früher schon erwähnt, periostale oder subperiostale Eiterungen gesehen worden.

In unserem Falle käme von solchen Befunden nur in Betracht: Blutungen in Haut, Pleura und Niere, sowie leichte Löslichkeit der Epiphysen, wobei allerdings hervorzuheben ist, dass in dieser Beziehung die vollständige Epiphysenlösung am linken Femur nicht zu verwerten ist, da sie zweifellos Folge des ausgedehnten Eiterungsprozesses an der Diaphyse ist. Das wichtigste Symptom aber, periostale Haemorrhagien, fehlte in unserem Falle vollständig, und die übrigen Befunde sind nicht so charakteristisch, dass sie das Festhalten an der klinischen Diagnose rechtfertigen würden.

Nach dieser kurzen Erörterung wollen wir nunmehr auf den anatomischen Befund zurückkomen, den ja hauptsächlich nur die Eiterherde am Femur und an der rechten Zehe bilden. Von dem letzten ist allerdings nicht zu entscheiden, ob es primär eine Markerkrankung war, oder ob zuerst eine Infektion des Periostes vorlag. Eine wesentliche Bedeutung hat das wohl auch nicht.

In erster Linie wird man bei diesem Befund an eine primäre akute Osteomyelitis resp. Periostitis denken, welche ja die häufigste Knochenerkrankung im jugendlichen Alter ist. Bei Säuglingen allerdings ist sie erheblich seltener. Auffallend ist nur das gleichzeitige Auftreten von Herden in zwei verschiedenen Knochen ohne einen nachweisbaren Ausgangspunkt, z. B. auf traumatischer Basis, die eigentümliche Lokalisation an der kleinen Zehe und die starke Eiterbildung mit Zerstörung der ganzen Phalanx ohne erhebliche Mitbeteiligung der umgebenden Weichteile. Eine sichere Entscheidung kann aber nur mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes gegeben werden, und da zeigt es sich offenkundig, besonders wenn man die kurze Dauer des Bestehens dieser Veränderungen mit in Betracht zieht, dass nicht diese beiden Herde das Krankheitsbild verursachten, sondern dass sie nur Ausdruck einer bereits länger bestehenden Erkrankung waren.

Des weiteren wird man bei solchen Knocheneiterungen die Möglichkeit einer tuberkulösen Erkrankung ins Auge fassen müssen, wo ja primäre oder sekundäre Periostinfektionen auf-

treten. Es bilden sich dabei mehr oder weniger scharf abgegrenzte tuberkelhaltige Granulationsherde, in deren Umgebung ein Knochen resorbiert wird, also frühzeitig Caries eintritt. Die periostalen tuberkulösen Herde pflegen später oder früher zu verkäsen, und es bilden sich käsige Knoten oder grössere kalte Abscesse, deren Membrane aus Bindegewebe und tuberkelhaltigem Granulationsgewebe besteht. Während am Ort der tuberkulösen Entzündung die Knochenkaries an Ausdehnung zunimmt, pflegt sich in der Nachbarschaft eine Wucherung des Periosts einzustellen, welche oft zu Knochenneubildung führt. Bei dieser Schilderung kann man ohne weiteres sagen, in unserem Falle haben sicher keine tuberkulösen Eiterungen vorgelegen. Zudem würden tuberkulöse Prozesse in so kurzer Zeit niemals in so ausgedehnter Weise vereitern.

Ferner kommen bei Rotzerkrankungen zuweilen im Periost sowohl, wie in der Synovialis verkäsende Knoten und Eiterherde zur Beobachtung. Aber diese können in unserem Falle ausser Acht gelassen werden, da weder anatomisch, noch klinisch irgend ein Moment zu finden ist, das auf eine Rotzinfektion deuten würde.

Leichte Formen der Periostitis, bei denen es in der Regel sehr spät oder überhaupt nicht zur Vereiterung kommt, werden in seltenen Fällen von Typhus exanthematicus, recurrens, Variola, Gonorrhoe, Erysipel, Influenza, Dysenterie, Lungenentzündung, akuten Gelenkrheumatismus, Masern und Scharlach beobachtet, bei denen es aber zum Teil recht zweifelhaft ist, ob sie den betreffenden

spezifischen Krankheitserregern ihre Entstehung verdanken, oder nicht vielmehr als sekundäre, durch Staphylo- und Streptokokken hervorgerufene haematogene Infektionen zu betrachten sind. Ueber diese Formen ist die Casuistik sehr spärlich, und es ist auch für alle diese Möglichkeiten in unserem Falle kein Anhaltspunkt gegeben, und sie können daher mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden.

Von Ollier, Schlange und anderen wurde unter dem Namen Periostitis albuminosa eine eigentümliche und seltene Erkrankung des Periosts beschrieben, die in der Bildung von grösseren und kleineren, den kalten Abscessen ähnlichen Flüssigkeitsansammlungen unter dem Periost besteht. Sie entwickeln sich hauptsächlich bei jugendlichen Personen an den langen Röhrenknochen in der Nähe der Epiphysen und haben einen gelblichrötlichen, auch weisslichen, mehr oder weniger zähen, durchsichtigen, synoviaähnlichen, eiweisshaltigen Inhalt. Sie gehören teilweise der Tuberkulose an, doch sind in solchen Exsudaten von Schlange und anderen auch Streptokokken und Staphylokokken nachgewiesen worden. Die Erkrankung zeigt einen exquisit chronischen Verlauf, und es muss darauf hingewiesen werden, dass das Exsudat von Anfang an albuminös sein kann, dass aber auch nach Analogie mit anderen Eiterungen nicht daran zu zweifeln ist, dass mit der Zeit auch ursprünglich eitrige Abscesse sich allmählich schleimig oder albuminös umwandeln können. In unserem Falle könnte es sich also lediglich um

das Anfangsstadium einer solchen Erkrankung handeln, wenigstens was den femoralen Herd betrifft. Da im übrigen kein Anhaltspunkt für eine solche Deutung gegeben ist, ist eine solche Erkrankung zum mindesten sehr unwahrscheinlich.

Weit mehr Interesse als die bis jetzt abgehandelten Möglichkeiten bietet die Frage, ob unser Fall nicht als eine hereditär luetische Erkrankung aufzufassen ist ,wobei allerdings wieder daran zu erinnern ist, dass die Anamnese in dieser Beziehung gar keinen Anhaltspunkt bietet. Doch ist vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus diese Erkrankung immerhin als möglich anzunehmen, und zwar wäre einerseits zu erwägen, ob die Eiterherde nicht luetische Produkte sind und erst den Ausgangspunkt für die allgemeine Sepsis gebildet haben. Ferner veranlasst die leichte Epiphysenlöslichkeit, nachzuforschen, ob nicht als Ursache dafür, wie in den meisten Fällen von Epiphysenlösungen, eine Osteochondritis syphilitica vorhanden ist.

Es weisen bis zu einem gewissen Grade die in unserem Falle gefundenen Haemorrhagien auf eine hereditäre Lues hin. Es ist zwar von hereditär luetischen Erkrankungen des Zirkulationsapparates sehr wenig bekannt. Doch gehören hieher wohl die Fälle, in denen bei hereditär-syphilitischen Kindern zahlreiche Blutungen auftreten, sowohl in der Haut, als in inneren Organen und auf die freie Fläche der Schleimhäute, die sogenannte Syphilis haemorrhagica, ein Zustand, der allerdings von verschiedenen Autoren als

Ausdruck einer allgemeinen Sepsis aufgefasst wird.

Die Osteochondritis syphilitica besteht in einer Affektion der Ossifikationsgrenzen der Epiphysen der Röhrenknochen und der Rippen, welche ein sicheres Erkennungsmerkmal der congenitalen Lues auch in solchen Fällen darstellt, wo anderweitige luetische Prozesse vermisst werden. Allerdings muss der Befund an der Ossifikationszone deutlich ausgeprägt sein. In der leichteren Form sind eigentliche Entzündungsherde nicht vorhanden, und die Erkrankung besteht wesentlich in einer Unregelmässigkeit der Kalkablagerung und der Markraumbildung. In ihrer schwereren Form finden sich in der Nähe des Gelenkknorpels graurote, später zerfallende, gelbweisse osteomyelitische Herde, innerhalb derer die Knochenbälkchen nekrotisch sind oder auch zum Teil fehlen. Der anliegende Knorpel befindet sich im Zustande entzündlicher Wucherung.

Ferner sehen wir bei hereditärer Lues an den Knoten auch ganz dieselben Erscheinungen auftreten wie bei acquirierter Syphilis: periostitische Affektionen und Gummata. Für uns sind hauptsächlich die periostalen Gummiknoten von Interesse, die anfangs flache Anschwellung von elastischer Constistenz bilden und auf der Schnittfläche eine gallertige Beschaffenheit zeigen. Im weiteren Verlauf kommt es zur Vereiterung, also zur Bildung eines periostalen Abscesses. Am Ort, wo die Gummiknoten sitzen, findet stets Resorption des Knochens statt, besonders bei den Knoten, die eiterähnliche Beschaffenheit haben.

Solche Herde kommen am häufigsten an Nase, Gaumen und Schädeldach vor, können aber an allen Knochen auftreten.

Was nun das Vorkommen einer Osteochondritis in unserem Falle betrifft, so ist die leichte Löslichkeit der Epiphysen sehr verdächtig, anderseits ist der Befund in der Ossfikationszone so gering, dass er dafür nicht ganz verantwortlich gemacht werden kann. Mit absoluter Sicherheit kann aber das Vorhandensein dieser luetischen Affektion nicht ausgeschlossen werden. Ob die beiden Eiterherde auf luetischer Basis beruhen, also vereiterte periostale Gummata sind, lässt sich pathologisch-anatomisch nicht sicher nachweisen, da es keine absolut charakteristischen Symptome dafür gibt. Wenn man aber das klinische Bild mit berücksichtigt und damit die verhältnismässig sehr kurze Zeit des Bestehens der ganzen Erkrankung, so muss man wohl sagen, ein periostales Gumma könnte so rasch nicht zu einer so ausgedehnten Vereiterung führen, wie dies am linken Oberschenkel der Fall war, die dabei nur eine so geringgradige Zerstörung des Knochens mit sich brächte, ebenso wenig könnte ein Gumma in dieser Zeit die Vernichtung einer Phalanx so vollständig zustande bringen. Für eine syphilitische Erkrankung sind also absolut sichere Beweise nicht zu finden, obwohl Momente vorhanden sind, die zum mindesten einen Verdacht auf congenitale Lues gerechtfertigt erscheinen lassen.

So bleibt denn zum Schluss, nach Ausscheidung aller anderen Möglichkeiten nur noch übrig,

die beiden Herde als Metastasen bei Sepsis aufzufassen, also bei einer Allgemeininfektion des Organismus mit pyogenen Kokken. Früher war man vielfach bemüht, eine Scheidung zwischen septischen und pyaemischen Erkrankungen aufzustellen. In der neueren Zeit erst ist man zu der Erkenntnis gelangt, dass eine solche Trennung nicht durchführbar sein wird, da es sich bei beiden Prozessen um einen einheitlichen aetiologischen Ausgangspunkt handelt, nämlich um das Eindringen von pathogenen Mikroorganismen in den menschlichen Körper, um ihre eigene Verschleppung und der von ihnen gebildeten Toxine im ganzen Organismus. Es müssen daher alle septischen Erkrankungen als eine Einheit aufgefasst werden, deren wechselnde Erscheinungsarten durch die Veränderlichkeit des Verhältnisses zwischen Krankheitserreger und Organismus bedingt werden.

Seit langer Zeit hat eine Form septischer Erkrankung ein besonderes Interesse für den Kliniker sowohl, wie für den pathologischen Anatomen, die sogenannte kryptogenetische Septicaemie, also Fälle, bei denen die Eintrittspforte des infektiösen Virus nicht auffindbar ist, nicht nur intra vitam, sondern auch bei der Obduktion. In den letzten Jahren ist allerdings die Zahl kryptogener Sepsisfälle erheblich geringer geworden, seit die Erfahrung gelehrt hat, bisher unbekannte Eintrittspforten der Bakterien schärfer ins Auge zu fassen. So sind vor allem die Mundhöhle, bei Veränderungen an der Zunge oder an den Tonsillen die Nasenhöhle, das Gehör-

organ, besonders bei Otitis media, die Atmungswege und der Harnapparat, und in nicht seltenen Fällen auch der Darmtractus, bei ulcerösen und typhösen Erkrankungen und bei Erkrankung der Gallenblase, sowie der weibliche Genitalapparat in manchen Fällen als die Eintrittspforte der Bakterien anzusprechen. Aber immerhin lässt sich in gewissen Fällen trotz genauestem Suchen ein Ort der Invasion nicht entdecken. So auch in unserem Falle. Es ist dem klinischen Verlaufe nach absolut sicher, dass die tödliche Erkrankung nicht infolge der Abscesse entstand, sondern dass diese erst im Laufe der Krankheit auftreten, also als sekundäre Infektionen aufzufassen sind. Es bietet auch in dieser Richtung unser Fall grosses Interesse, als die einzig greifbaren Befunde, abgesehen von den Hautblutungen, welche ja in der Hälfte aller tödlich verlaufenden septischen Erkrankungen auftreten, die beiden Eiterherde an den unteren Extremitäten bilden. So häufig im Beginn septischer Erkrankung vorübergehende Schmerzhaftigkeit in Knochen ist, so selten sind metastatische Eiterungen in Organen des Skeletts. Es ist besonders eigentümlich, dass solche Knochenmetastasen vorzugsweise im kindlichen und jugendlichen Alter auftreten. Warum dies der Fall ist, ist nicht recht verständlich, für diese Frage gibt es zur Zeit keine befriedigende Antwort. Interessant sind in dieser Beziehung die von Lexer angestellten Tierversuche. Er zeigte, dass man zur Erzeugung von Eiterherden im Knochen bei Tieren auf experimentellem Wege nicht erst durch ein Trauma am Knochen eine

Prädisposition schaffen brauche, also einen Locus minoris resistentiae, sondern dass man nur Staphylokokken von höherem Virulenzgrad zur Impfung auszuwählen brauche. So konnte er durch intravenöse Injektion von 10—20 cg seiner Kultur Knochenherde bei Kaninchen hervorrufen, aber nur bei jungen Tieren, während bei älteren, die gleiche Menge injiciert, vielfache Abscesse und Gelenkeiterungen, selten einige subperiostale Abscesse erzeugte. Es sind also bei Menschen, wie bei Tieren junge, wachsende Individuen für Knochenmetastasen prädisponiert.

Von Fällen septischer Erkrankung des Menschen, teils kryptogener Natur, teils solcher, bei denen entweder schon intra vitam oder erst bei der Sektion der Ausgangspunkt der Infektion festgestellt werden konnte, hatte ich Gelegenheit, in der mir zugänglichen Literatur 237 zu diesem Zwecke verwertbare Fälle auf Metastasen im Skelett durchzusehen. Es waren darunter nur 5 mal Angaben über metastatische Eiterungen in Knochen und zwar 3 mal bei Kindern, 2 mal bei Erwachsenen.

Was die letzteren zwei Fälle betrifft, so entstand das einemal im Anschluss an eine Brandwunde am Finger bei einem 20 jährigen jungen Mann eine Staphylokokkensepsis. Sekundär traten verschiedene Gelenkeiterungen auf, bei der Sektion fanden sich zahlreiche Lungenabscesse, multiple Abscesse in beiden Nieren, ferner war das Mark des rechten Oberschenkelknochens von zellreichen Eiterherden durchsetzt. Im zweiten Fall wird eine akute, in sieben Tagen tödliche

Sepsis nach geringfügiger Fingerverletzung beschrieben. Es fanden sich bei der Obduktion an Sekundärinfektionen: Akute Osteomyelitis des rechten Hüftbeines, Vereiterung des rechten Ellenbogengelenkes, Abscesse im Herzfleisch und Nieren.

Von den Berichten über Kindersepsis betrifft ein Fall einen einjährigen Knaben, der an einer Bronchopneumonie erkrankt war. Es traten septische Erscheinungen auf, und nach dem Tode, der 19 Tage nach dem Ausbruch der Krankheit erfolgte, fanden sich metastatische osteomyelitische Herde in drei Rippen, im rechten Humerus und in beiden Oberschenkelknochen, eitrige Ergüsse in beide Schulter- und Hüftgelenke. Im Eiter aller Herde liessen sich Streptokokken nachweisen.

Bei einem weiteren einjährigen Knaben entwickelte sich, während gleichzeitig eine kapilläre Bronchitis und lobuläre Pneumonie vorhanden war, eine Streptokokkensepsis, die am 12. Krankheitstage ad exitum führte. Bei der Sektion fand man sekundäre Vereiterung zahlreicher Gelenke, und zwar überall 1—2 frische osteomyelitische Herde an der Diaphysengrenze, die in die Gelenke durchgebrochen waren, ferner an der Tibia eine ausgedehnte Eiterung über der Diaphyse mit Abhebung des Periosts.

Der dritte Fall erscheint besonders interessant, da er in gewisser Beziehung ähnlich ist wie der unsere, und zeigt, dass eine Sepsis einen ungünstigen Verlauf nehmen kann, wenn nur ein

Knochen betroffen ist und auch sonstige innere Eitermetastasen fehlen.

Ein Kind im Alter von $1^1/_2$ Jahren, das im Anschluss an die Impfung nicht ganz wohl war, wurde 10 Tage nach der Impfung stärker krank, am 5. Tage trat der Exitus ein. Am Tage vor dem Tode wurde eine Schwellung am linken Oberschenkel bemerkbar. Die Autopsie ergab ausgedehnte Vereiterung des Markkanales im linken Femur bei unveränderter Epiphyse. Das Periost der Diaphyse war in grosser Ausdehnung eitrig abgehoben. Ausserdem fanden sich Blutungen an Pleura, Pericard und Nierenbecken und Trübung von Herz, Leber und Nieren.

So zeigen wohl auch diese pathologisch-anatomischen Erörterungen, in erhöhtem Masse natürlich im Verein mit dem klinischen Bild, dass der ganze Symptomenkomplex in unserem Falle seine einzige Erklärung findet bei der Annahme einer septischen Allgemeininfektion mit eitrigen Metastasen in den Knochen. Unsicher bleibt aber immer, ob nicht doch eine hereditär-syphilitische Erkrankung nebenbei vorhanden war, die bei dem sonst kräftigen Kind gewiss einmal eine Prädisposition für das Eindringen von pyogenen Kokken schaffen konnte, dann aber auch durch die Schwächung des Gesamtorganismus den Kampf mit den pathogenen Mikroorganismen zu Gunsten der letzteren entscheiden zu helfen imstande war.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger, für die Uebernahme des Referates, Herrn Dr. Rommel für die Ueberlassung des klinischen, Herrn Dr. Oberndorfer für die Ueberlassung des pathologisch-anatomischen Teiles meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. A. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1902.
2. B. Bendix, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1903.
3. F. Bauer, Dissertation, München 1902.
4. P. Biss, Dissertation, München 1897.
5. J. Braquehage, De l'ostéomyélite des enfants en bas âge Gazette hebd. de Médecine et de Chirurgie 1895.
6. O. Diestelhorst, Dissertation, München 1894.
7. A. Eulenburg, Realencyklopädie XXII, Sepris 1899.
8. H. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1905.
9. Gazette hebdom. de Médecine et de Chirurgie 1889 Verneul, Abces sauperiostiques.
10. E. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1903.
11. Hirschsprung, Die Möllersche Krankheit, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1895.
12. The Lancet 1879 Volume II. Cases of acute periosteal Abcess etc.
13. H. Leuhartz, Die septischen Erkrankungen 1903.
14. E. Lesser, Geschlechtskrankheiten 1901.
15. A. Lisser, Dissertation, München 1898.
16. F. Plaut, Dissertation, München 1902.
17. U. Schmauss, Grundriss der pathologischen Anatomie 1901.
18. Schmidt's Jahrbücher der gesamten Medizin 1882, Band 194, pag. 33.
19. Schmidt's Jahrbücher der gesamten Medizin 1856, Band 89, pag. 256.

20. Schoedel und Nauwerck, Untersuchungen über die Möller-Barlowsche Krankheit 1900.
21. K. Schuchardt, Krankheiten der Knochen und Gelenke 1899.
22. Fr. Sedlmair, Dissertation, München 1898.
23. A. v. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1902.
24. H. Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1901.
25. H. Wolffheim, Dissertation, München 1904.
26. E. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie 1902.

Lebenslauf.

Ich, Georg Zeitler, bin geboren am 24. April 1881 zu Feldmoching, Bezirksamt München, als Sohn des Lehrers Michael Zeitler. Nach Besuch der Volksschule meines Heimatsortes trat ich in das kgl. Ludwigsgymnasium zu München ein und erwarb mir dort im Juli 1900 das Zeugnis der Reife. Im darauffolgenden Winter wurde ich an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München als Candidat der Medizin immatrikuliert und diente im ersten Semester im kgl. 2. Infanterieregiment zu München ein Halbjahr als Einjährig-Freiwilliger. Nach 4 Semestern medizinischen Studiums bestand ich die ärztliche Vorprüfung und unterzog mich nach weiteren 5 Semestern der ärztlichen Approbationsprüfung, die ich am 20. Juni 1905 beendete.